# Ein Beitrag

zur

# Pericarditis tuberculosa.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doctorwürde**

**in der gesamten Medicin**

verfasst und einer

**hohen medicinischen Fakultät**

der

**Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

**Eduard Hagen,**
approb. Arzt aus Nürnberg.

**München 1898.**
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Losse.

# Ein Beitrag

zur

# Pericarditis tuberculosa.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doctorwürde**

**in der gesamten Medicin**

verfasst und einer

**hohen medicinischen Fakultät**

der

**Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

**Eduard Hagen,**
approb. Arzt aus Nürnberg.

**München 1898.**
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Prof. Dr. J. Bauer.**

*Meinen lieben Eltern*

*in*

*dankbarer Verehrung gewidmet.*

Die Geschichte der Perikarditis reicht bis in das Altertum zurück. Allerdings beziehen sich die allerersten Beobachtungen nur auf die Perikarditis bei Tieren. Der alte Galen entdeckte bereits bei Tieren Flüssigkeitsergüsse im Herzbeutel und sprach die Vermutung aus, dass dieselben auch beim Menschen vorkommen könnten. Später haben auch Sal. Diversus, Forestus und Rondelet auch an der Leiche des Menschen pathologische Veränderungen am Perikard konstatirt und geschildert. Mit dem Aufschwunge, den die Anatomie im Anfange des XVIII. Jahrhunderts nahm, mehrten sich auch die anatomischen Beobachtungen über Erkrankungen des Perikardiums. Corvisat unterschied bereits die Exsudate und Transsudate. Kollin entdeckte dann das perikarditische Reibgeräusch. Zahlreiche Forscher haben die Symptomatologie in der folgenden Zeit ausgebildet, so dass die Krankheit jetzt zu den am besten zu erkennenden Affektionen zu rechnen ist. Die Perikarditis ist zweifellos die häufigste Erkrankung des Herzbeutels. Die als Perikarditis bezeichnete Entzündung des Herzbeutels ist eine relativ häufige Erkrankung, welche namentlich das jugendliche und mittlere Alter befällt. Das Leiden wird wahrscheinlich in den meisten, wenn nicht in allen Fällen durch pathogene Spaltpilze hervorgerufen, welche entweder dem Perikard auf den

Blut- und Lymphbahnen zugeführt werden, oder direkt von den Nachbarorganen nach dem Durchbruch von Alcerationen und Abscessen der benachbarten Brust- und Bauchorgane in den Herzbeutel und das perikardiale Gewebe gelangen. Es sind demnach auch alle jene früher als Ursachen der Perikarditis angesehene Schädlichkeiten, nämlich Erkältungen, traumatische Einwirkungen einfach als Gelegenheits- und Hilfs-Ursachen zu betrachten, welche nur dann zu Perikarditis führen, wenn gleichzeitig oder nachträglich eine Invasion von Mikroorganismen erfolgt. Nur in einer kleinen Anzahl von Fällen ist keine Entstehungsursache der Perikarditis nachweisbar (spontane Perikarditis). Es tritt dann dieselbe anscheinend als selbständiges Leiden auf (primäre, idiopathische Perikarditis). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gelangt die Perikarditis als deuteropathisches Leiden im Verlaufe anderer Krankheiten zur Beobachtung: die sekundäre Perikarditis. Dass die sekundäre Perikarditis weitaus die häufigste Form der Perikarditis und die primäre Perikarditis zu den grössten Seltenheiten gehört, dafür seien die Ausführungen von Dr. Kast (Virchow's Archiv Bd. 96) erwähnt: „In dem Masse, als die Forschungen über die Anatomie der Herzbeutelentzündungen sich erweiterten und vertieften, gelangte mehr und mehr die Anschauung zur Herrschaft, dass die „primäre" oder „spontane" Perikarditis zu den seltensten Vorkommnissen in der Pathologie zu rechnen ist. Und dies nicht nur insofern, als in der Mehrzahl der Fälle die Perikardialaffektion lediglich den lokalen Ausdruck einer Allgemeinerkrankung darstellt, sondern und vor allem auch in dem Sinne, dass die

exakte anatomische Untersuchung zahlreicher, scheinbar „idiopathischer“ Perikarditiden in mehr oder weniger verborgen gelegenen Entzündungsherden in der unmittelbaren Umgebung des Herzbeutels fast ausnahmslos die letzte Ursache des Prozesses aufzudecken vermag.“ In weiterer Auseinandersetzung macht Kast dann besonders auf die Gebilde des Mediastinums und vor allen Dingen auf die intrathoracischen Lymphdrüsen aufmerksam, in denen häufig die verborgene Quelle der Entzündung steckt. In gleicher Weise werden die mediastinalen Lymphdrüsen von Zenker und Weigert beschuldigt. In einer Zusammenstellung Burétys fanden sich unter 101 Beobachtungen von verschiedenen Affektionen der Lymphdrüsen im Thoraxraum im ganzen 18 Fälle, bei welchen die Beteiligung des Perikardiums nachgewiesen wurde. Sämtliche Fälle von Perikarditis Barétys liessen Verkäsung der affizierten Lymphdrüsen nachweisen. Von den weiteren Autoren seien noch erwähnt: Duchek unter 89 Herzbeutelentzündungen 1 Fall, v. Bamberger unter 63 Fällen nur 5 Fälle von primärer Perikarditis und einer von diesen durch Trauma veranlasst. v. Bamberger weist auch darauf hin, dass unter den wenigen primären Fällen von Perikarditis manche als primäre Perikarditis angesehen werden, weil das Grundleiden der Beobachtung entgeht. Jos. Bauer sieht unter 3000 Kranken alljährlich nur 2 oder 3 Fälle von Spontanperikarditis. Was das absolute Prozentverhältnis der Perikarditis gegenüber der Gesamtmortalität oder Morbidität betrifft, so ist dieses sicher nicht festzustellen, da die Grundkrankheiten, welche Perikarditis bedingen, an den verschiedenen

Orten eine verschiedene Frequenz zeigen. Auch scheint die Häufigkeit, mit welcher Entzündungen des Herzbeutels bei diesen Erkrankungen vorkommen, nach Art und Zeit manchen Schwankungen zu unterliegen (Bauer, Ziemssen Hdb. Bd. II). Was nun die sekundäre Perikarditis anlangt, so ist es vor allem der akute Gelenkrheumatismus, welcher sehr oft zur Perikarditis führt (16—20% der Fälle), Seltener kommt Perikarditis bei anderen Infektionskrankheiten vor und zwar in absteigender Häufigkeit bei Septicopyämie, bei Pleuropneumonie, bei Tuberkulose, ferner bei Masern, Scharlach (Abschuppungsperiode), sehr selten bei Ileotyphus und Erysipelas. Unter Konstitutionsanomalien sind es die hämorrhagischen Diathose, Morbus maculosus Werlhofii, Skorbut, zu welchen sich Perikarditis hinzugesellen kann, ferner Nierenleiden, besonders Schrumpfniere. Was nun die anatomischen Veränderungen anlangt, so sind sie fast die gleichen, wie bei Pleuritis. Man unterscheidet auf Grund derselben eine cirkumskripte und eine diffuse Perikarditis, nach dem klinischen Verlaufe eine akute und chronische Form. Doch ist eine scharfe Trennung beider Formen oft nicht durchführbar, weil zahlreiche Uebergänge vorkommen. Doch schärfer lässt sich eine Unterscheidung auf Grund der anatomischen Veränderungen treffen. Man unterscheidet eine seröse Perikarditis, wenn die in die Perikardialhöhle ergossene Flüssigkeit hellgelb, klar, durchsichtig mit nur spärlich flockigen Beimengungen ist dagegen kein oder nur wenig Serum vorhanden, während grosse Mengen von Fibrin oder dicke Faserstoffmembranen von unregelmässigem, warzenartigen, zottigem Aussehen der Oberfläche auf-

lagern, so spricht man von fibrinöser oder serofibrinöser Form, ferner unterscheidet man noch eine hämorrhagische Perikarditis, wenn die Flüssigkeit, welche sich in das Perikard ergossen, mehr oder minder braunrot gefärbt, oder eine ausgesprochene, hämorrhagische Beschaffenheit zeigt; schliesslich haben wir dann noch die eitrige und jauchiche Form der Perikarditis zu unterscheiden. Ich will nun von den verschiedenen Formen der Perikarditiden die serös-fibrinöse Form und zwar die Perikarditis tuberculosa berücksichtigen, und sei es mir gestattet, einen Fall von Perikarditis sero-fibrinosa, wahrscheinlich tuberculosa in genauerer Beschreibung folgen zu lassen, der mir durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Professor Bauer zur Veröffentlichung übergeben wurde. Ich werde demselben Fall dann noch einige weitere beifolgen lassen.

Brandl Benedikt, 79 Jahre alt, Steinmetz.

Krankheit: Perikarditis adhaesiva, Bronchialdrüsen-Tuberkulose, Atheromatose, Nephritis interstitialis.

Anamnese: Seit 3 Wochen will Patient starke, drückende Schmerzen im Unterleib verspüren, auch klagt er über Schweratmigkeit. Vor 40 Jahren Typhus, sonst will er immer gesund gewesen sein. Vater gestorben an Wassersucht. Potatorium 6—7 Lit. p. D. früher zugestanden. Infektion negiert; arbeitsunfähig seit 3 Jahren. Zuverlässige Anamnese aufzunehmen ist unmöglich, da Patient ziemliche Dementia aufweist und sehr schwach ist.

Objektiver Befund: Marastisches Individuum, Haut sehr blass, chronische Konjunktivitis, Füsse oedematös.

Pulm.: Vordere Lungengrenze unterer Rand der 7. Rippe, schlecht verschieblich; Herz von Lunge stark überlagert, Perkussionsschall überall von gleichmässiger Beschaffenheif HO beiderseitig Schall etwas gedämpfter. Vesikuläres Atmen teilweise abgeschwächt, teilweise verschärft, allenthalben begleitet von Rhonchi sonori et sibilantes.

Cor: Spitzenstoss ausserhalb der Mamillar-Linie, undeutlich fühlbar, Herzaktion hochgradig unregelmässig von accidentellen Geräuschen begleitet. Puls unregelmässig, Arterien drahtartig, rosenkranzförmig.

Abdomen: Leber stark druckempfindlich, wenig vergrössert, leichter Meteorismus, kein Tumor sichtbar. Urin hell.

| | Temperatur. | Puls. | Resp. | Harn. | Stuhl. |
|---|---|---|---|---|---|
| 13. | $\frac{36.1}{36.7}$ | 84 | 27 | $\frac{1000}{1021}$ | 1 |
| 14. | $\frac{36.8}{36.7}$ | 80 | 27 | | 2 |
| 15. | $\frac{36.0}{36.5}$ | 78 | 28 | | 2 |
| 16. | $\frac{36.2}{36.4}$ | 80 | 27 | | 1 |
| 17. | $\frac{36.2}{36.5}$ | 78 | 28 | | |
| 18. | $\frac{36.5}{36.1}$ | 104 | 32 | | |
| 19. | $\frac{36.5}{36.1}$ | 88 | 36 | Eiweiss | |

20. Exitus letalis.

Mikroskopischer Urinbefund: Hyaline fein granulierte Cylinder, Leukocyten, Plattenepithel.

Bei der klinischen Vorstellung:

Zahlreiche Rasselgeräusche (mittelblasige und kleinblasige) über den Lungen.

Puls: arythmisch, intermittierend und inaequal.

Sputum: nicht besonders viel von zäher, schleimig eitriger Beschaffenheit, grün.

Harn: Eiweiss vorhanden, aber in geringer Menge.

An der Innenseite des linken Unterschenkels ein ca. fünfmarkstückgrosser Hautdefekt, ein gleicher von Einmarkstückgrösse an der Aussenseite des rechten Unterschenkels oberhalb des äusseren Knöchels. Patient liegt mit tief herabgebeugtem Kopf in stark gebeugter Stellung.

Nachmittags 20. Juli: Dyspnoe, Tracheal-Rasseln.

Sektion: Subakute, sero-fibrinöse, wahrscheinlich tuberkulöse Perikarditis mit reichlichem Exsudat, umschriebene Miliartuberkulose der Pleura mediastinalis, ausgehend von umschriebener käsiger eitriger Einschmelzung einzelner mediastinaler Drüsen. Doppelseitiger Hydrothorax, leichter Ascites, Lungenemphysem, Chalicosis der Lunge und Pleura, beiderseits Anthrakosis. Beginnende Granularatrophie der Nieren, leichte ulceröse Sklerose der Aorta, allgemeine Anaemie, Hypertrophie der Prostata, leichte eitrige Cystitis.

Gewichte der Organe: Linke Lunge 480.
Rechte „ 530.
Linke Niere und rechte 250,
Leber: 1300,
Milz: 220,
Gehirn: 1000,
Höhe des R. V.: 0.4,

L. V.: 9.5,
Dicke des R. V.: 8.5,
L. V.: 1.3,
Aortenumfang: 8.5,
Pulm. „ : 8.0.

Starke Abmagerung, Haut blass, Muskulatur atrophisch, Dura innig verwachsen. Fettpolster und Muskulatur sehr sparsam vorhanden. Zwerchfell rechts 5. Rippe, links 6. Rippe. Querkolon in Nabelhöhe. Im kleinen Becken 1 Weinglas seröser blutiger Flüssigkeit. Wurmfortsatz liegt nach oben; Rippenknorpel sehr derb, verkalkt. Rechte Lunge stark in Mittellinie. Linker Pleurasack mässige Menge (1/2 L.) seröser Flüssigkeit. Rechte Lungenspitze leicht verwachsen, im rechten Pleurasack ebenfalls Flüssigkeit. Im Herzbeutel reichliche Menge gelblicher seröser Flüssigkeit (1/2 L.). Linke Lunge von bedeutendem Umfange. Pleura gegen die Spitze zu milchige Trübungen und derbe hanfkorngrosse Knötchen. Obere Lunge lufthaltig, blutarm von hellgrauer Farbe, mit schiefrig grauen derben Knoten von steinartiger Konsistenz. Untere L. verhält sich ähnlich. In grossen Brochien eitriger reichlicher Inhalt. R. L. ähnlich wie die L. mit schwieligen Verdichtungen der Pleura. Knoten ebenso wie linke Bronchialdrüsen sehr derb, in Bronchien überaus reichliche Menge von Eiter.

Beide Blätter des Herzbeutels vollständig bedeckt von fibrinösen zottigen Auflagerungen. R. V. etwas erweitert, Klappen gehörig. Muskel braunrot, Wandungen braunrot. Aortenklappen etwas verdickt, Mitralklappen reichlich kalkige Einlagerungen. Milz leicht verwachsen, 1/3 vergrössert, Kapsel mit knötchen-

artigen Auflagerungen. Blutgehalt gering. Leber mässig gross, Kapsel durchsichtig, Konsistenz vermehrt. Blutgehalt gering. Acini kaum sichtbar. Gallenblase: mässige Menge Galle. Im grossen Netz eine fast kirschgrosse Nebenmilz. R. Nieren ziemlichen Umfang, derb, Kapsel adhärent, in der Rinde einzelne Cysten. Farbe etwas cyanatisch, normale Zeichnung sehr verwaschen. Linke Nieren ähnlich, Oberfläche feinkörnig, gleichmässig granuliert, weissliche Knötchen, sonst wie rechts. Blase stark kontrahiert. Schleimhaut ungleichmässig gerötet, Wandungen verdickt. Innenfläche uneben, leichte divertikelartige Ausbuchtungen, Prostata stark vergrössert von Hühnereigrösse.

Magen viel Schleim, Schleimhaut blass, sonst ohne Abweichung. Ileum: Wand dünn. Schleimhaut ohne Abweichung. Wurmfortsatz vollständig normal. In der Brust- und Bauchaorta geschwürige Stellen von schmutzig grauen Auflagerungen bedeckt. Schädeldach ziemlich dick. Hirnhäute durchsichtig. Gehirn weich, ödematös, blutarm. Seitenkammer erweitert, ebenso 3. und 4. Kammer; ähnlich die centralen Ganglien und das Kleinhirn. Am äusseren Blatt des Herzbeutels reichliche Einlagerungen von kleinen Knötchen, offenbar miliaren Tuberkeln. Die Drüsen des Mediastinum geschwellt von schiefriger Farbe, brettartige Konsistenz, kleine Cyste gefüllt mit weissem käsigen Inhalt.

Wir haben es also in diesem Falle zu thun mit einer Perikarditis sero-fibrinosa, ausgehend von der Miliartuberkulose des Mediastinums, welche letztere wiederum ihren Ursprung in den tuberkulösen Lymphdrüsen hat. Die eigentliche Todesursache haben wir

also zunächst in der Tuberkulose beziehungsweise der durch dieselbe hervorgerufene Perikarditis tuberculosa zu suchen; obwohl ausser allem Zweifel steht, dass der Mann an dem hochgradigen Marasmus im kurzen gestorben wäre. Die tuberkulösen Perikarditiden zeichnen sich nun dadurch aus, dass bald kleine miliare graue oder gelbliche Tuberkelgranulationen auf der entzündeten Serosa, bald grössere, selbst bis erbsen- und haselnussgrosse, im käsigen Zerfall befindliche Tuberkelknoten in dem Gewebe des schwielig verdickten Perikards auftreten. Diese Erscheinungen haben wir auch im vorliegenden Fall gesehen. Diese tuberkulösen Neubildungen nun finden sich gewöhnlich bei den mit Tuberkulose behafteten Individuen gleich anfangs.

Die tuberkulösen Neubildungen können aber auch erst später nach längerem Vorhandensein einer ursprünglich nicht tuberkulösen Perikarditis auftreten. So finden sich namentlich bei älteren Leuten manchmal tuberkulöse Perikarditiden ohne gleichzeitige Lungentuberkulose oder Tuberkulose anderer Organe. Uebrigens bietet nicht jede Perikarditis, welche sich bei einem Tuberkulösen entwickelt, den tuberkulösen Typus dar, sondern es kommen hier auch oft die gewöhnlichen Formen vor, die aber doch in den meisten Fällen nach einer gewissen Zeit ihres Bestehens mehr oder minder oft den tuberkulösen Charakter annehmen. In unserem Falle nun glaube ich entschieden, dass die tuberkulösen Neubildungen des schwielig verdickten Perikard ausgegangen sind von der Miliartuberkulose des Mediastinums. Was nun die tuberkulöse Erkrankung des Mannes anlangt, so soll im folgenden etwas

näher darauf eingegangen werden. Vor allem ist in unserem Fall das Alter zu berücksichtigen. Nach den Statistiken ist es eine grosse Seltenheit, in so hohem Alter an Tuberkulose zu erkranken. Es mag hiebei eine Statistik angeführt werden, welche ich dem 8. Jahresbericht des Landes-Medizinal-Kollegium über das Medizinalwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1876 entnehme.

Phtisis pulmonum.

| 1 J. | 10 J. | 20 J. | 30 J. | 40 J. | 50 J. | 60 J. | 70 J. | 80 J. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0.14 | 6.84 | 33.70 | 46.30 | 39.66 | 30.52 | 18.96 | 8.99 | 1.75 |

Diese Statistik kann als Masstab für die Erkrankungen an Tuberkulose in Bezug auf das Alter angenommen werden. Wir sehen, dass die Disposition zur Erkrankung vom 4. bis zum 30. Jahre steigt, und hier die Höhe erreicht, um dann wieder langsam bis zum 60. Jahre zu sinken. Vom 70. Jahre ab ist die Steigung geringer, am geringsten aber im 80. Jahre. In unserem Falle haben wir es nun, wie bereits erwähnt, mit einem 79jährigen Individuum zu thun. Das pathologisch-anatomische Bild bietet uns, meiner Ansicht nach, eine tuberkulöse Erkrankung. In dieser Beziehung also, was das Alter anlangt, dürfte der Fall zu den Seltenheiten gehören. Aber auch noch nach anderer Seite hin dürfte der Fall nicht zu den gewöhnlichen zu rechnen sein. Nämlich, wir haben gesehen, dass der Mann seinen Beruf noch bis zu seinem 75. Jahre nachgegangen, und zwar seinem Beruf als Steinmetz.

Der Steinmetz bedient sich zu seiner Arbeit verschiedener Meissel und des Schlägels. Der aus den Steinbrüchen bezogene Stein wird zuerst mit dem

Schlageisen, sodann mit dem Spitzeisen, einem kleinen Meissel, bearbeitet. Hiedurch wird bereits eine gewisse Glätte des Steines bewirkt. Das weitere Glätten bewirkt das von den Steinmetzen als Kränel bezeichnete Instrument. Dasselbe besteht aus 12—15 aneinander gereihten, durch ein eisernes Band zusammengehaltenen Spitzeisen und wiegt gegen 7—8 Pfund.

Der Kränel wird mit beiden Händen in schräger Richtung gegen den Stein geführt. Diese Arbeit ist sehr anstrengend und geht mit ausserordentlicher Staubentwicklung einher, was bei der Konstruktion des Instrumentes nicht auffällig erscheint, da ja hiebei 12—15 Meissel gleichzeitig auf die Steinfläche wirken.

Am deutlichsten ergibt sich die Gefahr des Berufes der Steinmetzen aus ihrer geringen durchschnittlichen Lebensdauer. Wenn wir bei dieser Frage bei den einzelnen Autoren auf ziemlich weit auseinandergehende Zahlen stossen, so erscheint dieser Umstand anfänglich befremdend und lässt die Vermutung entstehen, dass vielleicht die Zahlenreihen, auf welche sich die einzelnen Beobachtungen stützten, zu klein gewesen sind; bei näherer Betrachtung dagegen ergibt sich, dass jene Forscher sehr wesentliche Momente ausser Acht gelassen haben. Bei allen jenen Berechnungen der durchschnittlichen Lebensdauer sind nicht ausschliesslich die Steinmetzen oder Steinhauer, wie sie an vielen Orten genannt werden, in den Bereich der Betrachtung gezogen, sondern auch die Steinbrecher und Steinklopfer, deren durchschnittliche Lebensdauer eine wesentlich grössere ist, weil sich bei ihrer Arbeit bedeutend weniger Staub entwickelt, als bei der feineren Arbeit der Steinmetzen. Die

durchschnittliche Lebensdauer der sächsischen Steinmetzen ist von Ludwig auf 47 Jahre angegeben, Dr. Th. Sommerfeld erhielt eine Durchschnittsziffer von 40,4 Jahren, welche die Lebensalter von 52 Steinmetzen ergeben, die Sommerfeld aus der Totenliste der Centralkrankenkasse der Maurer, Steinhauer, Stukateure und verwandten Berufsarten gewonnen hat.

Von den Steinmetzen, die Ludwig untersucht hat, hatten erreicht das Alter

| | | | |
|---|---|---|---|
| von | 20—25 | Jahren | 2, |
| „ | 25—30 | „ | 7, |
| „ | 30—35 | „ | 9, |
| „ | 35—40 | „ | 10, |
| „ | 40—45 | „ | 14, |
| „ | 45—50 | „ | 7, |
| „ | 50—60 | „ | 2, |
| „ | 60—70 | „ | 0, |
| | 72 | „ | 1. |

Nach Popper dagegen beträgt das Durchschnittsalter auf Grund seiner Untersuchungen in Prag nur 37 Jahre, dieselbe Ziffer ergab sich bei den Untersuchungen von Eulenburg, welche sich auf eine Sterbeliste von nicht weniger als 3199 Steinmetzen bezog. Lombard und Lübsdorf nehmen als mittlere Lebensdauer 36,3, Neufville 39,16 Jahre an. Nach letzterem Forscher erreichten von 100 Steinmetzen 1/4 das Alter von 33, 1/2 von 42, 3/4 von 52 Jahren. Noch ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse auf Grund von Erhebungen des Verbandes der Steinmetzen Deutschlands. Diese Statistik umfasst 16 Orte mit einer Durchschnittszahl von 1356 Ar-

beitern pro Jahr innerhalb einer Beobachtungsdauer von 4—5 Jahren. In diesem Zeitraum sind 358 Steinmetzen gestorben. 344 unter ihnen, bei denen sich ein genaues Alter ermitteln liess, erreichten das Gesamtalter von 12,261 Jahren, was einer durchschnittlichen Lebensdauer von 35 Jahren 7 Monaten 21 Tagen entspricht. Entsprechend der häufigsten Erkrankungsursache, der Einatmung von Steinstaub werden die Steinmetzen fast ausschliesslich von Krankheiten der Atmungsorgane dahingerafft. Von 497, im Zeitraum von 1886—1892 in den verschiedensten Gegenden Deutschlands verstorbenen Steinmetzen erlagen 444 = 89,93 Prozent der Lungenschwindsucht, an sonstigen Krankheiten der Atmungsorgane noch 12 = 2,42 Prozent. Wir sehen also aus diesen Ausführungen, welche ich dem Handbuch der Hygiene, herausgegeben von Dr. Weil, entnommen habe, dass man für die Steinmetzen höchstens ein Durchschnittsalter von 35 Jahren annehmen kann. Es ist also auch in dieser Hinsicht unser Fall, wo es sich um einen Mann handelt, der bis zu seinem 75. Jahre seinem Beruf als Steinmetz oblag, zu den Seltenheiten zu rechnen, um so mehr noch als derselbe hochgradiger Potator gewesen.

Ich möchte nun einige Bemerkungen über die Diagnose des Perikarditis machen.

So prägnant und einer guten Untersuchung zugänglich die objektiven Zeichen der Perikarditis sind, so wenig charakteristisch ist der Beginn, der klinische Verlauf, die Symptome der Allgemeinerkrankung und das Verhalten des Fiebers. Subjektive Symptome können ganz fehlen; Fieber ist nicht für Perikarditis charakteristisch sowohl im Beginn, als während des

ganzen Verlaufes. Fieber kann selbst fehlen bei eitriger Perikarditis. Die tuberkulöse Perikarditis verläuft häufiger ohne Fieber.

In unserem Fall war ebenfalls eine wesentliche Temperaturerhöhung nicht vorhanden. Was dann das Verhalten des Pulses bei Perikarditis anlangt, so kann von einer charakteristischen Beschaffenheit des Pulses bei Perikarditis nicht gesprochen werden Bei Temperaturerhöhung ist die Höhe des Fiebers nicht ohne Einfluss auf den Puls. Es kommt öfters dagegen vor, dass eine Perikarditis ohne wesentliche Beschleunigung des Pulses und ohne Veränderung der Völle und Spannung verläuft. Wiederum kann andererseits eine vorübergehende Beschleunigung des Pulses, und zwar gleich beim Beginne der Krankheiten in den ersten Tagen derselben auftreten, so dass eine Frequenz von 100—120 Schlägen auftreten kann. Was nun die Veränderungen im Rhythmus anlangt, so sind diese nicht nur Folgen von sekundären Erkrankungen des Herzmukels, sondern auch bedingt durch Störungen im regulatorischen und muskulomotorischen Nervensystem. Man beobachtet sowohl Unregelmässigkeit der zeitlichen Aufeinanderfolge, als auch der Grösse und Form der einzelnen Pulse. Einige Beobachter wollen Veränderungen im Rhythmus der Herzthätigkeit sehr häufig beobachtet haben, so Gendrin unter 14 Fällen 11mal, Louis circa in der Hälfte der Fälle, gegenteiliger Ansicht ist Bamberger, welcher das Symptom der Veränderung im Rhythmus der Herzthätigkeit nur als eine seltene und vorübergehende Erscheinung bezeichnet, hauptsächlich im Anfang der Krankheit; im gleichen Sinne spricht sich auch Nothnagel aus. In

unserem Fall von Perikarditis war eine wesentliche Erhöhung der Pulsfrequenz (80—78- -78) in den ersten Tagen nicht vorhanden; am 5. Tage allerdings 104. Dies kann aber auch auf die Kosten der Miliartuberkulose der Pleura mediastinalis zu setzen sein, sowie des Hustens. Was dann weiters die Aenderungen in der Herzthätigkeit anlangt, so war hier ein arythmischer intermittierender und inäqualer Puls zu konstatieren. Wir können aber diese Erscheinung nicht nur einer Perikarditis zurechnen, sondern wir müssen daran denken, dass wir es mit einem hochgradigem atheromatösem Individuum zu thun hatten. Die Arterien zeigten den Charakter hochgradiger Arteriosklerose; sie waren drahthart; auch die Herzhypertrophie deutete auf Arteriosklerose hin. Eine weitere Erscheinung in unserem Fall, die Oedeme an den Füssen, könnte auch für Perikarditis sprechen. Durch jedes Exsudat im Herzbeutel werden die Cirkulationsvorgänge beeinträchtigt. Es kann nämlich das Blut der Venenstämme nicht in normaler Weise in die Vorhöfe entleert werden, infolgedessen kommt es zu einer Blutüberfüllung derselben im grossen und kleinen Kreislaufe, während die Füllung und der Druck im Aortensystem abnehmen. Wenn diese Erscheinungen auftreten, so sieht man Schwellung und undulierende Bewegung am Halse, bei höherem Grade der Stauung werden diese strotzend gefüllt, und zuweilen beobachtet man wirklichen Venenpuls (Stokes, Friederich). Es kommt dann zu passiver Hyperämie der Augen, zu Katarrh und Oedem desselben, endlich auch zu peripheren Oedemen und allgemeinen Hydrops. Auch in unserem Falle war Hydrops zu konstatieren. Dieser

Hydrops konnte aber auch als Folge der Schrumpfniere angesehen werden. Der Mann litt neben den erwähnten Veränderungen nämlich an einer Schrumpfniere: wie in der Krankengeschichte bereits erwähnt, war der mikroskopische Urinbefund: Eiweiss, hyaline, fein granulierte Cylinder, Leukocyten, Plattenepithel. Wir haben es also zweifellos mit einer Schrumpfniere und zwar wahrscheinlich mit der arteriosklerotischen Form zu thun. Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel und zwar als das wichtigste haben wir nun die Perkussion; zuvor jedoch will ich noch einiges über die Inspektion anführen: Bei ziemlich massenhaften Ergüssen in die Perikardialhöhle kann der Thorax eine sichtbare Formveränderung erleiden, vorausgesetzt, dass der Brustkorb hinlänglich nachgiebig ist; daher besonders im jugendlichen Alter und beim weiblichen Geschlechte. Umgekehrt wirken Unnachgiebigkeit des Thorax und Schrumpfung der Lunge einer sichtbaren Gestaltsveränderung des Thorax entgegen. Wir haben es nun zu thun gehabt mit einem 79jährigen Mann. Bei diesem Alter tritt nun eine solche Verknöcherung des Thorax ein, dass von einer Gestaltsveränderung nicht die Rede sein konnte, abgesehen davon, dass das Exsudat $^1/_2$ Lit. auch nicht gerade als sehr gross zu erachten sein dürfte, um selbst bei nachgiebigem Thorax eine sichtbare Formveränderung hervorzurufen. Auch die Palpation gibt bei Perikarditis manchmal diagnostisch zu verwertende Veränderungen. Wenn es sich nun um vorwiegend fibrinöse Perikarditis handelt, so haben die etwa vorhandenen Veränderungen des Spitzenstosses nichts Charakteristisches; wenn aber der Herzbeutel durch flüssiges Exsudat ausgedehnt

wird, so erhält das Herz und damit auch der Spitzenstoss einen höheren Grad von Dislocierbarkeit, als vorher bestanden hat. Bei unserem Fall war der Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mamillarlinie, undeutlich fühlbar. Wenn nun das Exsudat die ganze Herzbeutelhöhle anfüllt und das Herz von allen Seiten umgibt, wird der Spitzenstoss schwächer und kann schliesslich ganz verschwinden. In unserem Fall ist jedoch das undeutliche Fühlen des Spitzenstosses jedenfalls auf die Arteriosklerose und den hochgradigen Marasmus zu setzen. Von den physikalischen Symptomen ist nun die Perkussion in erster Linie zu nennen. Ein Resultat ergibt die Perkussion bei Perikarditis erst dann, wenn das Exsudat ein reichliches, während Exsudate unter 200 g nicht nachweisbar sind. So lange nämlich die Menge des Exsudates eine geringe ist, sammelt sich dasselbe sowohl oben am Ursprunge der grossen Gefässe, als auch gleichzeitig unten über dem Zwerchfellsteile der perikardialen Höhle an. Nimmt jedoch die Flüssigkeit des Exsudates zu, so treibt dieselbe von unten an der Spitze und von oben an der Basis des Herzenz die Blätter des Perikardiums immer weiter auseinander, bis das Herz vollständig von derselben umgeben ist (Jos. Meyer); es wird also durch das Exsudat eine Vergrösserung und Zunahme der Herzdämpfung bewirkt, und zwar wird in der Regel durch Herzbeutelergüsse sowohl der Bezirk der Herzdämpfung, als auch derjenige der Herzmattheit vergrössert. Die Ansicht der Autoren sind nun in dem Punkte noch geteilt, ob man auf den Umfang des vollkommen leeren Schalles oder denjenigen des gedämpften, die absolute oder relative Herzdämpfung

den grösseren Nachdruck legen soll. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen in der Litteratur zeigt nun die absolute Herzdämpfung keine Veränderung. Es dürfte also die Bestimmung der relativen Herzdämpfung für die Diagnose der Herzbeutelergüsse den grösseren Wert haben; denn die absolute Herzdämpfung zeigt in der That zuweilen bei bedeutenden Ergüssen nur geringe Veränderungen (Jos. Bauer). Die Vergrösserung der relativen Dämpfung kommt nun dadurch zu stande, dass das ausgedehnte Perikard die Lungen nach vorn zu mehr und mehr komprimiert. Die absolute Herzdämpfung vergrössert sich fast nur in dem Masse, als die Lungenränder durch das ausgedehnte Perikard von der vorderen Brustwand vollständig abgedrängt werden, was nicht immer und durchaus nicht gleichmässig geschieht, es findet letztere besonders dann statt, wenn die Pleura pericard. (Lamina mediast.) mit der Pleura costalis verklebt. Ausser von der Exsudatmenge im Herzbeutel ist die Intensität und Extensität der Dämpfung auch noch von einigen anderen Faktoren abhängig, insbesondere von dem Elastizitätsgrade der Lungen, indem diese der Kompression einen um so stärkeren Widerstand entgegensetzen, je starrer und unelastischer das Gewebe derselben ist. Derartige, besonders also emphysematöse Lungen werden nicht so leicht von der Brustwand abgedrängt und komprimiert; sie sind überdies auch voluminöser, und der Herzbeutel kommt weniger mit der vorderen Brustwand in Berührung. Die Vergrösserung der relativen Dämpfung zu konstatieren in unserem Fall war nicht möglich, da einerseits beide Lungen stark emphysematös, und hiedurch

das Herz von der Lunge stark überlagert war; dazu kommt aber ferner noch das hohe Alter. Wir sehen hier eine starke Verknöcherung der Rippen, welche die objektive Untersuchung des Herzens gleichfalls erschwert.

Die sichersten diagnostischen Aufschlüsse liefert die Auskultation durch den Nachweis des perikardialen Reibegeräusches, welches in seiner charakteristischen Form sowohl die Diagnose des Anfangsstadiums der Perikarditis zu sichern, als auch bei vorhandener Vergrösserung der Herzdämpfuug die Anwesenheit eines Flüssigkeitsergusses wahrscheinlich zu machen vermag. Oftmals genügt der Charakter der Geräusche, sowie das Zeitmoment, in welchem sie wahrgenommen werden, um sie als perikardiale zu erkennen; die Reibegeräusche sind häufig nachschlepppend, und auch wenn sie ein systolisch-diastolisches Doppelgeräusch bilden, so machen die Systole und Diastole den gleichen Eindruck des Schabens, während bei endokardialen Doppelgeräuschen Systole und Diastole verschiedene Charaktere haben. Auch die Stelle, an der die Geräusche auftreten, ist nicht ohne Bedeutung, indem perikardiales Reiben am häufigsten am Ursprung der grossen Gefässe und über dem rechten Ventrikel, und zwar öfters umschrieben wahrgenommen wird. Sodann ist der Einfluss, den die Lageveränderung auf perikardiale Geräusche ausübt, viel bedeutender als bei endokardialen, und ein Geräusch, das nur in aufrechter Stellung oder in der Seitenlage gehört wird, ist wohl stets ein perikardiales (Gerhardt). Bei Emphysem der Lungen können trotz eines ziemlich reichlichen Herzbeutelergusses die charakteristischen Veränderungen

der Herzdämpfung fehlen, was die Diagnose bei Abwesenheit von Reibegeräuschen sehr erschwert. In unserem Fall haben wir es nun mit einem Emphysem der Lungen zu thun gehabt.

Fassen wir nun all das zusammen, so sehen wir, dass in unserem Fall die Diagnose auf Perikarditis sehr schwer zu stellen war. Ich erlaube mir nun einige Fälle von Perikarditis tuberculosa beizufügen.
(Pathologisches Institut, Sektionsprotokoll Nr. 722. Jahrgang 1890.)

Hämorrhagische subakute, serofibrinöse und teilweise Adhäsiv-Perikarditis, subakute, hämorrhagische, tuberkulöse Pleuritis links, Spitzencirrhose des linken Oberlappens.

Hydrothorax rechts, Oedem beider Lungen, compr. Atelectase der unteren Partie des Unterlappens, Adipositas cordis, Muskatnussleber, cyanotische Induration beider Nieren, leichter Ascites, mässiges Anasarka der unteren Extremitäten und des Hodensackes.

Im linken Pleurasack etwa $^2/_3$ Liter, im Perikardium $^1/_4$ Liter hämorrhagischer Flüssigkeit, beide Blätter des Herzbeutels durch lockere, zottige Fibringerinnsel stellenweise verklebt, ausserdem eine braune gleichmässige Auflagerung etwa 1—$1^1/_2$ mm dicke Pseudomembran. Dieser Fall zeigt manche Aehnlichkeit mit unseren beschriebenen; wir haben hier ebenfalls eine tuberkulöse Perikarditis der serofibrinösen Form, desgleichen eine tuberkulöse Pleuritis, zudem auch noch das hohe Alter, in welchem, wie ja bereits erwähnt, die tuberkulösen Erkrankungen zu den Seltenheiten gehören.

(Path. Institut München, Jahrgang 1889 Nr. 447.)

Mann, 59 Jahre alt. Subakute hämorrhagisch fibrinöse Perikarditis. Partielle Adhäsiv-Perikarditis über dem linken Ventrikel, Adipositas cordis hohen Grades. Stauungslunge, hämorrhagischer Infarkt im rechten Oberlappen. Geheilte Spitzentuberkulose beiderseits. Narbenniere. Anämie aller Organe. Im Herzbeutel bedeutende Menge, 3/4 Lit., schwarzroter aus Blut bestehender Flüssigkeit. Beide Blätter des Herzbeutels mit schmutzig brauner, aus 1—4 mm langen Zotten bestehender offenbar fibrinöser hämorrhagischer Auflagerung bedeckt. Linker Ventrikel zeigt an seiner hinteren Fläche einige Verwachsung der beiden Blätter des Perikardiums. Herz im ganzen von mässigem Umfang. Klappen schlussfähig, wenig Inhalt, Endokard durchsichtig; Muskulatur blass bräunlich, brüchig, atrophisch, bekleidet mit 7—8 mm dickem, subperikardialem Fett.

(Path. Institut München; Jahrgang Nr. 361.)

Mann, 67 Jahre alt. Akute Miliartuberkulose in Lungen, Leber, Milz, Herz.

Akute hämorrhagische tuberkulöse Perikarditis. Adipositas cordis, doppelseitige Spitzentuberkulose, maligne Geschwulst der Prostata mit Metastasen im Oberschenkel und den retroperitonealen Drüsen. Im linken und rechten Pleurasack etwas blutig tingierte Flüssigkeit; im Herzbeutel ebenfalls hämorrhagische Flüssigkeit, etwa 30—40 ccm: Herz im ganzen etwas verbreitert, Epikard speckig, rötlich verfärbt durch hämorrhagisches Exsudat, zahlreiche graue Knötchen auf dem Perikardium; Muskulatur des Herzens welk und brüchig.

Einen weiteren Fall entnehme ich: Richard (Rec.

de mém. de med. etc. milit. s. S. XXXVI. p. 97 Mars bis Avril 1880).

Dieser Fall betrifft einen 23 Jahre alten Soldaten, bei dem nach Wechselfieber mit quotidianem Typus hochgradige Anämie zurückgeblieben war.

Am 15. November 1878 trat wieder Frost mit nachfolgendem Fieber und Dyspnoe, kleinem, unregelmässigem Puls auf. Es wurde ein bedeutendes perikardiales Exsudat nachgewiesen mit Dämpfung, 2 cm nach aussen vom rechten Sternalrand bis zum oberen Rande der 2. Rippe sich erstreckend, kein Herzstoss fühlbar, Herztöne schwach, wie aus der Ferne zu hören. Vesikator auf die Perikardialgegend und Digitalis, sowie starker Kaffee blieben ohne Wirkung. Am 27. leichtes Blasegeräusch und matter Ton hinten unten an der linken Brusthälfte. Atembewegung des Brustkorbes noch vorhanden, kein Seitenstechen, leichter Husten ohne Auswurf, Temp. 38° C. mit geringen Schwankungen. Pat. will vorher nie an Husten gelitten haben, hereditäre Verhältnisse günstig. Man diagnostizierte Kompression des linken unteren Lungenlappens durch das ausgedehnte Perikardium. Während der nächsten 4 Wochen trat keine Veränderung in der Dyspnoe ein, der Puls war klein, unregelmässig, oft unzählbar, der Herzstoss nicht fühlbar, die Perikardialwölbung stark markiert. Anfangs Dezember stellten sich schleimig-eitrige Sputa ein, aber ohne Beimischung von Blut. Milzdämpfung war nicht vorhanden. Die Auskultation ergab an den Lungenspitzen puerile Respiration ohne Rhonchi, dabei war der Appetit gut, die Zunge rot und feucht. In den letzten Tagen des Jahres konnte Pat. zeitweilig das

Bett verlassen. Am 3. Januar 1879 trat plötzlich ein heftiger Schmerz in der rechten Wade auf, Unterschenkel und Fuss schwellen ödematös an und man konstatierte eine Thrombose der Anfangsstränge der V. saphena interna. Am 5. war die Dyspnoe so gesteigert, dass Pat. im Bette nur sitzen konnte, Puls nicht zu fühlen, Herzgeräusch nicht zu hören, Dämpfung bis zur 1. Rippe aufsteigend, seitlich 4 cm nach aussen vom rechten Sternalrand bis zum 3. Interkostalraum reichend und die linke Axillarlinie um 5 cm überschreitend, nach unten begrenzt durch eine mässig schräge, die Mamillarlinie 7 cm unterhalb der linken Brustwarze kreuzende Linie; rechter Unterschenkel und Fuss noch geschwollen, aber wenig schmerzhaft; Oedem am linken Knöchel. Patient war sehr matt, schlafsüchtig, erwachte aber sofort, wenn der Kopf beim Einschlafen nach der Brust herabsank. Am 2. beginnender Ascites, vermehrtes Oedem am linken Knöchel, Urin sehr spärlich, hoch gefärbt, beim Erkalten stark sedimentierend, weder Albumin, noch Cylinder enthaltend, spec. Gewicht 1029 g. In den folgenden Tagen zunehmendes Anasarka der unteren Extremitäten, Ascites bis zum Nabel gestiegen, trotzdem keine vermehrte Orthopnoe. Am 15. Venenthrombose am linken Arm und rechten Schenkel von grossem Umfange und schmerzhaft, schweres Atmen, einzelne Blutstreifen im Auswurf. Auch die zweite Hälfte des Januar verlief ohne wesentliche Aenderung der Symptome; Anfang Februar aber trat vollkommene Asystolie auf und am 7. erfolgte der Tod, am 85. Tage nach Auftreten der Perikarditis.

Sektion: Beim Oeffnen der Bauchhöhlen flossen

4 Lit. citronengelber Flüssigkeit ab. Muskatnussleber 1675 g schwer, Milz normal, Nieren klein, kongestioniert. Bei Oeffnung des Thorax fand sich eine die Brusthöhle zum grossen Teil ausfüllende, durch das enorm ausgedehnte Perikardium gebildete eiförmige Geschwulst, im Querdurchschnitt 26, im kleinen Durchschnitt 20, im Umfang des grossen Durchmessers 66, des kleinen 56 cm messend. Aeusserer Ueberzug des Perikardiums, besonders in der Höhe des rechten N. phremius, gerötet, gefässreich, mit grauen tuberkulösen Granulationen übersäet, wie auch das (ausserdem serös infiltrierte) Zellgewebe des Mediastinum. Linke Lunge klein, krepitierend und lufthaltig im oberen Lappen, der untere karnificiert, erweicht, nicht lufthaltig, atelektatisch, weder Lunge noch Pleura enthielten Tuberkel. Rechte Lunge der Pleura parietalis adhärent, mit fibrinösen Pseudomembranen bedeckt, Gewebe hyperämisch und in mässiger Menge graue harte, für Gesicht und Gefühl wahrnehmbare Granulationen enthaltend. Die rechte Pleura zeigte auf ihrer Oberfläche Tuberkel in grosser Anzahl, und zwar hauptsächlich da, wo die Pleura mit dem Perikardium verbunden; dasselbe wurde an der Uebergangsstelle der Mediastinalpleura auf das Zwerchfell bemerkt. Nach Punktion des Perikardium flossen 2,800 Lit. einer bräunlichen trüben Flüssigkeit ab. Am Herzen sassen aussen fibröse Exkrescenzen anf den Ventrikeln. Das Perikardium war in seiner ganzen Ausdehnung fibrinös, 5 mm dick. Die Innenfläche war mit weissen, konfluierenden Granulationen bedeckt, neben der Herzspitze bis auf 4 mm verdickt. Herz klein, atrophisch, seine Muskelsubstanz gelblich ver-

färbt, das subseröse Fettgewebe erhalten, teilweise mit körniger Proliferation. Die Exsudatflüssigkeit enthielt keinen Faserstoff oder Eiweiss in grosser Menge.

Einen Fall von Tuberculosis perikardii beschreibt Tower (Acase of Tuberkulosis of the Perikardium and bronchial lymph Glands. Boston Journ.) Bei der Autopsie fand sich der ganze Herzbeutel durch eine tuberkulös-käsige Schwielenmasse verändert. Zwischen denselben und der inneren Fläche des Manubrium sterni fand sich ein mit käsigem Eiter gefüllter Abscess, welcher während des Lebens teilweise entleert worden war.

Ein weiterer Fall von Perikarditis tuberculosa, ebenfalls aus den Rec. de mém. de med. etc. milit. s. S. XXXVI p. 97. Mars—Avril 1880) betrifft einen 28 Jahre alten Marokkaner von kräftiger Konstitution, der früher nie krank gewesen war, und trotz infolge von Erkältung entstandenem Fieber mit Oppression sich fortwährend den Witterungseinflüssen aussetzte. Bei seiner Aufnahme am 12. Februar fand man erschwerte Respiration, kurzen trockenen Husten, kleinen frequenten, aber regelmässigen Puls (100 Schläge in der Minute) etwas Rhonchus sibilans. Die Präkordialdämpfung erstreckte sich bis 4 cm nach rechts vom Sternalrand in der Höhe der 4. Rippe und 12 cm nach aussen vom linken Sternalrand in der Höhe des unteren Randes der 4. Rippe. Die Dämpfungsfigur war fächerartig, mit der unteren Spitze 10 cm unterhalb der linken Brustwarze gelegen, am rechten Rand 18, am linken 9 cm messend, die obere Grenze bis über die 3. Rippe hinausreichend, bedeutende Vorwölbung, Herzschlag weder bei sitzender, noch lie-

gender Stellung wahrnehmbar, die Herztöne durch starkes perikardiales Reibungsgeräusch verdeckt. Es wurden Vesikatore und Tinct. digitalis verordnet. Am 16. reichte die Dämpfung bis zur Axillarlinie, das Reibungsgeräusch war weniger stark, Respirationsgeräusch jenseits der Dämpfungsgrenzen überall hörbar, links mit leichtem Blasegeräusch verbunden. Am 18. heisse Haut, starke Dyspnoe, viel Husten während der Nacht mit reichlichem, schaumigem, ungefärbtem Auswurf; disseminierter Rhonchus sibilans über der ganzen Brust hörbar, Herzsymptome unverändert, Puls klein, unregelmässig. Am 19. und 20. war die Ausdehnung der Dämpfung wesentlich kleiner, sie reichte nicht über das Sternum hinaus, die obere Grenze war um 3 cm niedriger, ebenso nach aussen und unten, dagegen das Reibungsgeräusch stärker, aber nur an einer einzigen gegen die Basis hin links vom Sternum gelegenen Stelle hörbar; an der Herzbasis wieder unbestimmte Geräusche, am nächsten Tage als zwei Geräusche deutlich unterscheidbar zu hören. Dagegen war die Temperatur auf 39.4—39.6° gestiegen. Am 23. neue Zunahme der Dämpfung, Puls äusserst klein und unregelmässig. Reibungsgeräusch nicht vorhanden, Dyspnoe nicht beträchtlich, wohl aber grosse Prostration. Aehnliche Schwankungen auch in den nächsten Tagen. Anfangs März Herzgeräusche kaum zu hören, vom 5. bis 12. wesentliche Verschlimmerung der allgemeinen wie lokalen Erscheinungen, Puls kaum zu fühlen, grosse Dyspnoe, (36 Atemzüge in der Min.) unter starker Anstrengung der Inspirationsmuskeln; kein Herzgeräusch zu hören, enorme Erweiterung der Dämpfungsgrenzen bis zu 33 cm nach links, während

sie vertikal nach vorn 14, in der Achselgrube 12, noch mehr nach hinten 11 cm weit sich ausbreitete. Am 13. wurde die Punktion mittels des Potainschen Adspirator im 4. Interkostalraum, $5^1/_2$ cm nach aussen vom linken Sternalrande gemacht und 1180 g einer stark rötlich-braun gefärbten Flüssigkeit entfernt, wobei kein Anschlagen der Herzspitze an die Kanüle bemerkt wurde. In den nächsten Tagen war wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens eingetreten, der Ascites war ganz, das Oedem der Füsse und des subkutanen Zellgewebes der Unterschenkel fast ganz geschwunden; auch der Perikardialerguss schien nicht zugenommen zu haben, man hörte deutlich die Herzgeräusche und nur sehr schwaches Reibungsgeräusch. In den nächsten Tagen trat nun ein vorher nicht gehörtes leichtes Blasengeräusch an der hinteren linken Lungenbasis auf, die Dämpfung stieg bis zur Spitze des Schulterblattes. Hieraus schloss man auf einen Erguss in den Pleurasack und es lag die Vermutung nahe, dass letzteres bei der Operation angestochen worden sei und die perikardiale Flüssigkeit durch diese Oeffnung in den Pleurasack übergesickert sei. Es wurde daher am 24. eine nochmalige Punktion hinter dem Vorderrand des grossen Dorsalmuskels im 7. Interkostalraum gemacht und 1200 g einer gelblichen Flüssigkeit adspiriert. In den nächsten Tagen wesentliche Besserung. Vom 1. April ab zeigten sich jedoch kleine Blutstreifen im Auswurf, das Atmungsgeräusch war über beide Lungen zu hören, die Herzdämpfung nahm wieder zu. Ascites nicht vorhanden, aber leichtes Oedem, welches vom 4. ab zunahm, während das Atmen wieder immer beschwerlicher, der Puls kleiner

wurde. Die Herzdämpfung stieg wieder bis zum oberen Rand der 2. Rippe mit einem Vertikaldurchmesser von 12½ cm, während sie nach rechts bis 4 cm nach aussen vom Sternalrande, im 3. und 4. Interkostalraume, nach links 4 cm nach aussen von der Brustwarze sich verbreitete. Unter Zunahme der Atemnot und eintretender vollständiger Asystolie starb Patient am 11. April 71 Tage nach Beginn der Perikarditis.

Sektion. In der Bauchhöhle ca. 2 Lit. Serum, Baucheingeweide gesund, nur an einzelnen Punkten auf der Serosa Gruppen grauer Granulationen. Leber gross; Milz vergrössert, ihre Oberfläche ebenfalls mit Granulationen bedeckt; in ihrem Parenchym, wie auch in dem der Leber mit dem blossen Auge keine Tuberkel wahrzunehmen. Bei Eröffnung des Thorax zeigte sich das Perikardium enorm ausgedehnt. Der obere Teil des Perikardium war von einer kompakten Masse geschwollener, umfänglicher, augenscheinlich tuberkulöser Knoten besetzt, welche die Ursprungsstelle der grossen Gefässe umgab; andere, ebenfalls sehr umfängliche Knoten, welche am Perikardium, wo letzteres sich zum Diaphragma umbeugt, aufsassen, waren ebenfalls mit Tuberkelmasse erfüllt und teilweise verkäst. Aehnliche Miliargranulationen auf Pleura parietalis und visceralis, namentlich links. Aus dem Herzbeutel wurden noch 2100 g einer braunen dicklichen Flüssigkeit entleert. In den beiden Pleurahöhlen nur geringe Mengen Flüssigkeit, linke Lunge hinten und seitlich am Perikardium adhärent; der übrige Teil der Lunge emphysematös und sowohl oberflächlich als in der Tiefe eine grosse Anzahl von Miliargranulationen enthaltend.

Wir haben nun in den angeführten Fällen gesehen, dass die tuberkulöse Perikarditis sich bei solchen Leuten entwickelt hat, welche gleichzeitig an Tuberkulose anderer Organe, insbesondere der Lungen erkrankt waren. Die tuberkulöse Perikarditis entwickelt sich nun entweder von vornherein unter diesem Charakter oder eine ursprünglich einfache chronische Perikarditis geht schliesslich in eine tuberkulöse über. Selten wird diese Form der Herzbeutelentzündung beobachtet, ohne dass gleichzeitig in anderen Organen Tuberkulose vorhanden ist. Hiegegen kommt bei ausgesprochener Tuberkulose der Lungen häufiger einfache Perikarditis vor, als tuberkulöse (Jos. Bauer).

Wie selten tuberkulöse Perikarditis auch bei tuberkulösen Individuen ist, geht u. a. aus der Zusammenstellung von Williglı hervor, der zufolge unter 1317 Sektionen Tuberkulöser nur bei 11 Fällen das Perikard beteiligt gefunden wurde. Etwas häufiger fand Eppinger tuberkulöse Perikarditis. Wir haben in unseren Fällen gesehen, dass im Herzbeutel ein mehr oder minder reichliches Exsudat vorhanden gewesen. Neben den Entzündungsprodukten findet man auf der Serosa zahlreiche graue und gelbe Miliartuberkel aufgelagert und zwischen den Schwarten und Pseudomembranen, zum Teil in die verdrängte Muskelwand hinein finden sich grössere, erbsen- bis haselnussgrosse gelbe käsige Knoten abgelagert. Auch diese Erscheinung war in der Mehrzahl unserer Fälle vorhanden.

Zum Schlusse liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. J. Bauer für die freundliche Ueberlassung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

---

## Litteratur.

Ziegler: Specielle pathologische Anatomie.
Ziemssen: Handbuch der speciellen Pathologie, VI. Bd.
Virchow's Archiv, Bd. 96.
Fränzel: Krankheiten des Herzens.
Schmidt's medic. Jahrbücher. 1881.
Rosenbach: Krankheiten des Herzens.

---